Ueber das Becken bei spinaler Kinderlähmung mit besonderer Berücksichtigung des Geburtsverlaufes

---

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Josef Fries

aus

Tauberrettersheim

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Würzburg
Fränkische Gesellschaftsdruckerei, G. m. b. H.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: **Herr Professor Geh. Hofrat Dr. Hofmeier.**

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Literaturverzeichnis.

Breus u. Kolisko, Die pathologischen Beckenformen.
Roux, Entwicklungsmechanik.
Schwalbe, Allgemeine Pathologie.
v. Mering, Lehrbuch der inneren Medizin.

Bevor ich auf das Thema selbst übergehe, dürfte es angezeigt sein einige Worte über die Entwicklung des Beckens vorauszuschicken.

Das Becken ist eine Kombination mehrerer Knochen, die zu seiner Formierung zusammentreten. Reguläres Wachstum ist die Grundbedingung für die Erlangung normaler Gestalt, ebenso wie für die Ausbildung zu normaler Grösse.

In der ein einheitliches Ganzes bildenden knorpeligen Anlage des Seitenbeckenknochens treten gegen den dritten Schwangerschaftsmonat drei Ossifikationscentren auf, nämlich das os ilei, das os ischii und das os pubis. Von diesen aus verknöchert der fortwachsende Knorpel derart, dass zur Zeit der Geburt nur mehr ein breiter dreischenkeliger Knorpel in der Pfannengegend die drei Knochenstücke scheidet, welche den Seitenbeckenknochen zusammensetzen. Die peripheren Enden dieser drei Knochenstücke tragen beim Neugeborenen gleichfalls noch knorpelige, leistenförmige Anlagerungen, das Darmbein eine entlang der Crista, das Scham- und Sitzbein eine als mediale Verbindung ihrer Enden und als medialen Abschluss des Foramen obturatum.

Später dringt die Ossifikation entlang der medialen Umrandung des Foramen obturatum und vom Tuber ischii aus auch hier so weit vor, dass diese bis auf eine kurze Strecke (Junctura ischiopubica) verknöchert ist.

An der Aussenfläche des Seitenbeckenknochens ist auch der Pfannenrand von einem mächtigen Knorpelringe gebildet, von wel-

chem ein knorpeliger Ausläufer sich als Anlage der spina anterior inferior fortsetzt bis gegen den Cristaknorpel.

Als chondrale Wachstumszonen finden wir also im ersten Lebensjahre am Seitenbeckenknochen:

Den Y-förmigen Pfannenknorpel,
den Knorpel der Symphysis ossium pubis,
die Junctura ischiopubica,
den spangenförmigen Cristaknorpel,
die Knorpelspange vom Tuber ischii bis zum Arcus,
den Limbus cartilagineus der Pfanne.

Hier findet überall an den Berührungsflächen mit dem Knochen Proliferation des Knorpels und durch die Ossifikation des letzteren die Apposition von neuem Knochen statt.

Es wächst also das Os ilei am Cristaknorpel und am vorderen und hinteren Schenkel des Y-Knorpels.

Das Os pubis setzt neuen Knochen an von der anderen Seite des vorderen und vom unteren Schenkel des Pfannenknorpels, vom Symphysenknorpel her, von der Junctura ischiopubica und von der Arcus-pubis-Spange.

Das Os ischii endlich vergrössert sich durch Knochenapposition vom unteren und vom hinteren Schenkel des Y-Knorpels von der Synchondrosis ischiopubica und von der Knorpelspange, die das Tuber ischiadicum deckt und gegen den Arcus-pubis hinzieht.

Vom 6.—14. Jahre treten in diesen Wachstumsknorpeln dann noch accessorische Ossifikationsherde auf, welche intercaläre Knochenstücke oder epiphysenartige Knochenspangen bilden und schliesslich mit dem Hauptknochen synostosierend dessen Wachsen beendigen.

Das Wachstum findet an diesen einzelnen Knorpeln nicht überall zur selben Zeit mit gleicher Intensität statt, sondern die einzelnen Zonen haben verschiedene bestimmte Epochen für ihr hauptsächliches Wachsen, während sie zu anderen Zeiten wieder nur wenig neuen Knochen produzieren.

Ebenso fällt der definitive Abschluss des Wachstums, dessen Ausdruck die Synostosierung der betreffenden Knorpelfuge ist, nicht für alle in dieselbe Zeit, sondern geht an den einzelnen Stellen der Reihe nach in sehr verschiedenen Lebensjahren vor sich und unterliegt überdies beträchtlichen individuellen Schwankungen.

Am frühesten synostosiert der Knorpel der Junctura ischiopubica (6.—9. Jahr). Die Verschmelzung der drei Teile des Seitenbeckenknochens in der Pfanne erfolgt zur Pubertätszeit. Die marginalen Epiphysenspangen (an der Crista ilei, am Sitzbein) synostosieren sehr spät mit dem Hauptknochen. Ihre Vereinigung ist oft erst Ende der Zwanzigerjahre vollendet.

In gleicher Weise wie der Seitenbeckenknochen entsteht auch das Sacrum des Fötus aus einem einheitlichen Knorpelstück, welches bereits en miniature die Formen des erwachsenen Knochens auch in den Details, aber nicht in denselben Proportionen modelliert zeigt.

Die einzelnen Kreuzwirbel sind in der knorpeligen Präformierung nur in den Körpern von einander durch bandscheibenartige Gewebsschichten geschieden. Die Massae laterales des gesamten sakralen Wirbelkomplexes zeigen aber zu keiner Zeit eine Spur von Trennung nach einzelnen Wirbeln, sondern bilden eine ununterbrochene Knorpelmasse.

In diesem primordialen Sakralknorpel treten die Ossifikationszentren auf in den Bogen und Körpern und zuletzt in den Costalisanteilen.

Diese letzteren erscheinen bald im ersten, bald im zweiten Sakralwirbel zuerst und zwar meist im cranialen Umfange der Sakrallöcher, also an der caudalen Fläche des Costalisknorpels.

Mit der fortschreitenden Verknöcherung vergrössern sich diese Ossifikationsherde derart, dass in den ersten Lebensjahren die oberen wahren Sakralwirbel — und zwar jeder — aus fünf Knochenstücken

bestehen, welche durch Knorpellagen von einander getrennt sind, in welchen ihr weiteres Wachstum vor sich geht.

Diese fünf, einen wahren Sakralwirbel konstituierenden Knochenstücke sind: Der Körper und beiderseits je ein dorsales Stück, welche die Bogenhälften mit dem Processus transversus bilden und je ein ventrales Knochenstück, die Pars costalis. Letzteres wird so genannt, weil es nach Gegenbauer ein den Rippen analoges Anhangsgebilde dieser Wirbel bedeutet. An ihrer lateralen Fläche haben diese Processus costarii noch eine dicke Knorpellage, welche an der Facies auricularis teilnimmt und in der Synchondrosis sacroiliaca mit dem Hüftbein artikuliert.

Diese knorpeligen Wachstumszonen des Sacrum verschwinden im Laufe der Jahre der Reihe nach, d. h. das Wachstum schliesst in ihnen ab und die einzelnen Knochenstücke synostosieren miteinander.

Aus der Anordnung der Knorpelzonen des Beckenringes, in welchen sein Wachstum stattfindet, ergibt sich, dass eine gleichmässige Vergrösserung mit unveränderter Beibehaltung der Form nur möglich wäre, wenn das Wachstum an allen diesen Stellen in genau übereinstimmender Weise und zur gleichen Zeit vor sich ginge. Das ist aber niemals der Fall.

Ferner sind noch verschiedene Faktoren zu berücksichtigen, welche die Ausgestaltung und die Formverschiedenheiten des heranwachsenden Beckens bestimmen und welche Litzmann — ausser der oben angeführten ursprünglichen Anlage, Entwicklung und Wachstum der Beckenteile — als folgende zusammenstellt:

1. Druck der Rumpflast.
2. Resistenz der Beckenknochen und Knorpel.
3. Zug und Druck der am Becken haftenden Muskeln.

Diese Litzmann'schen Faktoren sind es, von welchen alle Versuche, die normalen und abnormalen Veränderungen der Beckengestalt zu erklären, ausgehen.

Was den 3. Faktor, Zug und Druck der am Becken haftenden Muskeln, betrifft, so hat diesem Litzmann nur geringe Bedeutung zugestanden und erklärt, dass die Wirkung des Muskelzuges gegen jene der Rumpflast zurücktrete oder sich nur sekundär zeige, wenn aus anderen Gründen entstandene Verschiebungen und Verbiegungen der Beckenknochen die Ansatzstellen der Muskulatur disloziert haben. Doch dürfte Litzmann in dieser Einschränkung etwas zu weit gehen und es dürfte die Muskel- und Bänderwirkung doch mehr Bedeutung für die Formbestimmung des Beckens haben, insofern wenigstens als man häufig ihren Effekten begegnet.

Wie abnorm sind doch jene Beckenformen, die aus Anomalien der unteren Extremitäten resultieren! Wie der menschliche Beckenring, der unter dem gestaltenden Einflusse der statischen und mechanischen Folgen von anatomischen und funktionellen Störungen im Skelette steht, das ihm durch die Wirbelsäule auflastende Gewicht des Rumpfes den unteren Extremitäten als dem Stütz- und Bewegungsgerüste des Körpers symmetrisch zu übermitteln hat, ebenso muss er von diesem auch symmetrisch gestützt und getragen werden, wenn er seine normale Gestalt erlangen und bewahren soll.

Regelrechter Bau und ungestörter Gebrauch beider unteren Extremitäten sind eine Grundbedingung nicht bloss für die Korrektheit der Haltung und des Ganges, sondern gewiss auch für die Regelmässigkeit des Beckens.

Von der Beschaffenheit und dem Verhalten der unteren Gliedmassen ist das Becken hinsichtlich seiner Form und Dimensionierung sogar in sehr hohem Maße abhängig. Es muss betont werden, dass das Becken auf Störungen, die von den unteren Extremitäten ausgehen, im allgemeinen empfindlicher reagiert als auf solche, welche wie die Skoliose von der Wirbelsäule her wirken.

Hier sind vor allem jene abnormen Beckenformen zu erwähnen, welche infolge von Anomalien des Nervensystems entstehen, die sogenannten Neurosenbecken. Auf neurotischer Basis veranlasst

äussern sich diese deformierenden Prozesse oft in einer so wesentlich modifizierten Weise, dass ganz ungewöhnliche Deformationen sich ergeben, welche sich mit jenen, die nicht infolge einer Neurose entstanden sind, kaum vergleichen lassen. Diese Beckenformen haben dann etwas so Sonderbares an sich, dass sich ihr neurotischer Ursprung auf den ersten Blick verrät.

Der Einfluss von Anomalien des Nervensystems auf die Beckenknochen kann auf zweifache Weise zustande kommen, wonach sich auch zwei Gattungen von Neurosenbecken unterscheiden lassen:

1. Das Nervenleiden kann auf den Gesamtorganismus und damit auch auf das Knochensystem einschliesslich der Beckenknochen eingewirkt haben. Dies findet entweder während des Wachstums statt, wodurch die Ausbildung der normalen Beckenform gehindert wird, und es sind insbesondere in der Kindheit erworbene Gehirnkrankheiten, welche in dieser Weise ihren Einfluss auf das Becken ausüben. Oder das Nervenleiden kommt erst nach Abschluss des Wachstums zu einer solchen Einwirkung, wodurch die schon erreichte Beckenform deformierenden Einflüssen ausgesetzt wird, welche sonst entweder gar nicht oder nur vorübergehend oder nur in geringem Masse sich geltend machen könnten. In erster Linie ist es die Tabes dorsalis, welche in dieser Weise Einfluss auf die Beckenform haben kann. Man nennt diese Becken neurosteopathische Becken.

2. Die Anomalie des Nervensystems kann auf das Becken dadurch deformierend einwirken, dass Lähmung oder Contraktur der Becken- und Beinmuskeln durch dieselbe während der Wachstumszeit zustande kommen, wobei das Wegfallen oder die Störung der Funktion dieser Muskel, beziehungsweise die durch partielle Lähmung geänderte Gebrauchsweise der Beine das Wachstum der Beckenknochen in deformierender Weise modifiziert. Namentlich in der Kindheit erworbene Rückenmarkserkrankungen, seltener solche des Gehirns oder der peripheren Nerven, kommen in dieser Weise in Betracht. Diese Becken bezeichnet man als Lähmungsbecken.

Der Einfluss, welchen eine Neurose indirekt durch Lähmung der Becken- oder Beinmuskulatur nimmt, ist besonders dann ein sinnfälliger, wenn die Lähmung in der Jugend zur Zeit des Beckenwachstums aufgetreten ist, während eine nach Abschluss des Wachstums erfolgte Lähmung die Beckenform fast nur noch durch Atrophie verändert. Höchstens wenn bei bestehender Lähmung auch die Festigkeit oder die Kontinuität des knöchernen Beckengerüstes, etwa durch eine begleitende Neurosteopathie oder durch ein akzidentelles Moment gelitten hatte, spielt eine solche späte Lähmung allenfalls noch eine Rolle in der Art der eintretenden Beckendeformation. In der Jugend erfolgte Lähmungen der Becken- oder Beinmuskeln vermögen hingegen das Wachstum der Beckenknochen sehr wesentlich zu modifizieren, wodurch Difformitäten zustande kommen, die oft recht beträchtlich und auch so charakteristisch sind, dass ihre Bezeichnung als „Lähmungsbecken" vollkommen berechtigt ist.

Von den im jugendlichen Alter zu Lähmungen führenden Erkrankungen des Nervensystems ist am wichtigsten die Heine-Medinsche Krankheit, die Poliomyelitis anterior, auch als spinale Kinderlähmung bezeichnet, da sie mit Vorliebe das frühe Kindesalter zwischen dem ersten und fünften Jahre befällt, mit einem Maximum etwa im zweiten Lebensjahr; nur sehr selten kommt sie im erwachsenen Alter vor. Der klinische Verlauf der Erkrankung, besonders die Art ihres Beginnes, ferner der Umstand, dass sie gelegentlich in epidemischer Häufung beobachtet wird, spricht mit grosser Wahrscheinlickeit für eine infektiöse Grundlage. Sonstigen Hilfsursachen, wie Traumen, Erkältungen etc. kommt nur eine zweifelhafte Bedeutung zu. Heredität spielt keine Rolle.

Wie schon der Name Poliomyelitis anterior besagt, handelt es sich um eine Affektion des vorderen Teiles der grauen Substanz des Rückenmarks, der Vorderhörner. In frühen Stadien sieht man als Ausdruck der Entzündung die Vorderhörner noch mit Rundzellen,

auch mit roten Blutzellen infiltriert, die Ganglienzellen und Nervenfasern gequollen. Später finden sich nur mehr die Spuren der Zerstörung, die der Prozess hinterlassen hat: Die Ganglienzellen sind zum grossen Teil, an manchen Stellen ganz geschwunden, die Neuroglia ist gewuchert, im ganzen aber geschrumpft und hier und da mit verdickten Gefässen durchsetzt. Durch den Untergang der nervösen Elemente und die Schrumpfung der Neuroglia ist das Gesamtvolumen reduziert. Die von den Vorderhörnern ausgehenden Wurzelfasern sind durch sekundäre Degeneration untergegangen, ebenso ist die zugehörige Muskulatur atrophisch. Diese Veränderungen sind indessen meist nur an einzelnen Stellen des Rückenmarks ausgesprochen und vor allem auch nicht immer gleichmässig auf beide Vorderhörner verteilt. Es ist vielmehr die Regel, dass die Erkrankung auf einer Seite überwiegt. Die Vorderhörner des Rückenmarks werden von kleinen, aus der vorderen Spinalarterie entspringenden Gefässstämmchen, den Arteriae sulcocommissurales, versorgt. In deren Gebiet also spielt sich die Entzündung ab. Dieselbe führt übrigens nicht an allen Stellen zu bleibenden Veränderungen, es findet vielmehr an nicht wenigen Punkten eine Rückbildung zur Norm statt. Besonders gefährdete Regionen sind die Hals- und Rückenmarksanschwellungen, also die Kerngebilde der Arm- und Beinmuskulatur.

Die anatomischen Veränderungen bei der Poliomyelitis anterior beschränken sich auf den motorischen Teil der Rückenmarksbahn und zwar speziell auf das periphere motorische Neuron. Und so kommt es zu atrophischen Muskellähmungen, die mit Verlust der Reflexe einhergehen. Und zwar setzt der Prozess akut ein und gewinnt rasch eine grosse Ausbreitung, sodass manchmal in wenigen Stunden oder Tagen eine Lähmung fast des ganzen Körpers sich ausbildet. Dieselbe bleibt aber in vollem Umfange nicht bestehen, sondern geht in weiterem Verlaufe an vielen, oft an den meisten Punkten, wieder zurück, um nur an gewissen Stellen z. B. an einem

oder an beiden Beinen oder an einem oder an beiden Armen bestehen zu bleiben. Seltener ist es, dass die Lähmung an Armen und Beinen zugleich, gekreuzt oder gleichseitig bestehen bleibt oder dass die Rumpfmuskulatur bleibend befallen wird. Dabei bildet sich die Lähmung nur ganz langsam aus, sodass die Atrophie völlig gleichen Schritt mit ihr halten kann. Im Gegensatz zu dem von vornherein schleichenden Auftreten der progressiven spinalen Muskelatrophie führt die Poliomyelitis mit akutem, oft stürmischem Einsatz zu meist hohem, nicht selten 40° und darüber betragendem Fieber. Es pflegen Kopf- und Rückenschmerzen zu bestehen und gewöhnlich vervollständigen Erbrechen, Benommenheit, Zuckungen und Krämpfe das Bild einer schweren akuten Erkrankung. Solche Erscheinungen können mitunter tagelang dauern, ehe die Lähmungen auftreten, durch die dann die vorher unsichere Diagnose mit einem Schlage geklärt wird. Eine Besserung bestehender Lähmung kann noch nach geraumer Zeit, bis zu einem Jahre vom Beginne der Krankheit ab, eintreten. Was dann allerdings noch fehlt, muss als bleibender Verlust betrachtet werden. Bei Lähmungen nur bestimmter Muskelgruppen einer Extremität kommt es in der antagonistischen Muskulatur leicht zu sekundärer Contraktur und somit zu fixierten abnormen Gelenkstellungen wie Spitzfussstellung u. s. w. Die Lähmungen selbst sind schlaffer Natur. Ganz regelmässig beobachtet man ferner, dass die von umfänglicher Lähmung befallenen Extremitäten im Wachstum zurückbleiben. Es hängt nun von sehr verschiedenen Umständen ab, in welcher Weise bei den nach der Kinderlähmung zurückgebliebenen Muskelparalysen die Beckenform modifiziert wird. Insbesondere ist es von Belang, ob die Lähmung einen, wenn auch beschränkten und veränderten Gebrauch der Beine noch gestattete oder nicht, ob nur ein Bein oder beide gebrauchsunfähig waren, in welchem Grade und auf welche Weise. Dabei sind häufig die abnorme Statik und Mechanik des ganzen Skelettes, unter welchen ein solches Becken heranwächst, von Bedeutung. Oder es ist das völlige Entfallen der Zugwirkung der gelähmten

am Becken inserierenden Muskeln ausschlaggebend. Oder es sind Kontrakturen dieser Muskeln von Einfluss. Oder die Wirkung der Antagonisten der gelähmten Muskeln macht sich besonders geltend.

Durch all diese Momente können sich im Beckenringe während seines Wachstums abnorme Zug- und Druckverhältnisse ausbilden, unter welchen das Wachstum an den Knorpeln des Beckens geändert, hier gesteigert, dort gehemmt wird und daher von der Norm abweichend verläuft.

Auch ein praktisches Interesse gebührt diesen Becken, da die Trägerinnen derselben schwanger werden können, ein Ereignis, das allerdings selten eintritt. Welchen Einfluss eine durch spinale Kinderlähmung verursachte Anomalie des Beckens auf den Verlauf der Geburt gewinnen kann, dies zu beobachten wurde mir Gelegenheit geboten im Sommer-Semester 1912 in der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Würzburg.

Betrachten wir nun den von mir beobachteten Fall! Hier handelt es sich um eine 26 Jahre alte Person, die niemals frei laufen konnte. Doch gibt sie an von ihren verstorbenen Eltern gehört zu haben, dass sie im Alter von einem Jahr mühsam hätte gehen können, wenn sie sich mit den Händen an irgend einem greifbaren Gegenstand habe festhalten können. Aber schon nach einem weiteren halben Jahre habe sie plötzlich auch diese Art des Sichfortbewegens aufgeben müssen, da eine schlaffe Lähmung der beiden unteren Extremitäten eingetreten sei: Dabei stehen beide Füsse in mässig starker Spitzfussstellung.

Da die betreffende Person gravid wurde, suchte sie die Würzburger Universitätsfrauenklinik auf. Der Geburtsverlauf ist ein höchst interessanter. Die kleine Person von nur 134 cm befand sich in mässig gutem Ernährungszustand, die unteren Extremitäten waren infolge von Inaktivitätsatrophie schlecht entwickelt, leicht ödematös. Die Brüste zeigten eine schwache Entwicklung, die Warzen waren prominent und ergaben auf Druck Colostrum. Die

Beckenmessung ergab folgende Zahlenwerte: Die Distanz der spinae auteriores superiores ergab 21,5; die der Cristae ossium ilei 22,5 cm, während im Mittel diese Messungen beim normalen Becken 26 resp. 29 cm ergeben. Die Conjugata externa betrug 16 cm und die der Conjugata diagonales $9^1/_2$ cm, während sich die Conjugata vera als 8 cm erwies. Die innere Austastung des Beckens ergab folgenden Befund: Die Symphysis zeigt keine Exostosen, das Promontorium steht schief, die Beckenschaufeln stehen ganz auffallend steil, die Kreuzbeinfläche liegt relativ wenig zwischen das Hüftbein herein. Der Beckenausgang erscheint ziemlich normal, besonders im queren Durchmesser. Die rechte spina ossis ischii scheint etwas stärker vorzuspringen, ebenso die ganze rechte linea innominata etwas mehr abgeflacht wie die linke, besonders erscheint unten und hinten eine ziemlich starke Austiefung vorhanden zu sein, welche durch den vordringenden Kopf des Kindes — wie es sich später auch tatsächlich herausstellte — unmöglich ausgefüllt werden konnte. Dabei war der ganze Beckenbau ausgesprochen gracil, die äusseren Geschlechtsteile kindlich entwickelt.

Der Leib war kugelig aufgetrieben, ergab einen Umfang von 91 cm, die Linea alba war stark pigmentiert. Von Varicen an den Extremitäten war nichts zu sehen, desgleichen war auch eine deutliche Striaebildung nicht nachweisbar.

Bei der äusseren Untersuchung konnte man im Fundus den Steiss fühlen, der Rücken war links, die kleinen Teile waren rechts palpierbar. Es handelte sich also um eine erste Schädellage, wobei der Kopf nach rechts abgelenkt war.

Was den Geburtsverlauf selbst betrifft, so gab die Frau an die ersten Wehen um 12 Uhr 30 am 7. VII. 12 bemerkt zu haben. Um 3 Uhr 30 a. m. war bereits die Cervix verstrichen, der äussere Muttermund 5 Mark-Stück gross, der innere Muttermund war ebenfalls verstrichen. Die Fruchtblase stand noch; der Kopf war beweglich oberhalb des Beckeneinganges zu fühlen, die Herztöne

normal und deutlich links in Nabelhöhe zu hören. Obwohl alsbald sehr kräftige Wehen auftraten, trat der Kopf nicht ins Becken ein. Um 10 Uhr 30 a. m. wurde der Blasensprung forciert. Darauf folgten kräftige Wehen und alsbald stand der Kopf fest im Beckeneingang. Eine innere Untersuchung um 7 Uhr 30 p. m. ergab, dass der Kopf fest im Beckeneingang eingekeilt war, wobei eine Ablenkung desselben etwas nach rechts zu konstatieren war, während man links das kräftige Pulsieren einiger vorgefallener Nabelschnurschlingen deutlich fühlen konnte. Zudem war der Muttermund fast ganz verstrichen. Die vorgefallenen Nabelschnurschlingen wurden alsbald reponiert und die Frau in rechte Seitenlage gebracht; trotz der Fortdauer von kräftigen Wehen war kein merkliches Vorrücken des Kopfes zu merken, doch waren die Herztöne gut.

Eine abermalige innere Untersuchung am 8. VII. 1912 morgens um 8 Uhr 30 zeigte an, dass der Geburtsvorgang nur wenig vorgeschritten war, dass die am Abend zuvor reponierten Nabelschnurschlingen wieder vorgefallen waren, wobei die Pulsation derselben nur mehr schwach zu fühlen war. Desgleichen waren die Herztöne ganz leise und alsbald überhaupt nicht mehr zu hören. Deshalb wurde um 9 Uhr 30 die Perforation und Extraktion mit dem Cranioklasten ausgeführt, wobei ein reifes weibliches Kind zutage gefördert wurde, welches ein Gewicht von 3150 g und eine Länge von 53 cm aufwies.

Nebenstehendes Röntgenbild, welches am 9. Tage nach der Entbindung aufgenommen wurde, zeigt auf den ersten Blick den auffallend schlanken und grazilen Bau des ganzen Beckens. Daneben sind es vor allem auch die beiden Oberschenkelknochen, welche durch ihren schwachen Bau kaum vermuten lassen, dass die Trägerin derselben 26 Jahre zählt. Die Beckenschaufeln stehen auffallend steil, der Beckenausgang scheint normal, wenn nicht gar etwas erweitert, sodass die Form des Beckens stark sich dem sogenannten Trichterbecken nähert. Die Symphyse ist niedrig, die oberen Scham-

beinäste zeichnen sich durch besondere Schlankheit aus, während hingegen die Sitzbeinstachel ausserordentlich stark entwickelt sind und deutlich in das Becken hinein vorspringen. Endlich fällt dann neben den zu den Maßen des Beckenausganges relativ engen Maßen des Beckeneinganges die hochgradige Querspannung des Beckens auf, eine Erscheinung, die auf das Fehlen jeglichen Muskelzuges zurückgeführt werden muss.

Es dürfte von Interesse sein noch auf einen ähnlichen, von Breus-Kolisko beschriebenen Fall hinzuweisen, zumal sich die Maße und Abnormitäten des von mir beobachteten Beckens sich mit denen des von Breus-Kolisko auffallenderweise fast ganz decken.

Und zwar handelte es sich in diesem Falle um das Becken eines 40jährigen Weibes, welches seit dem ersten Lebensjahre an beiden unteren Extremitäten vollkommen gelähmt war.

Im Alter von 32 Jahren hatte sie spontan entbunden und war das betreffende Kind erst im Alter von fünf Jahren gestorben. Im Alter von 36 Jahren erfolgte eine zweite Geburt und es starb das Kind nach 4 Wochen. Neuerdings geschwängert, machte sie einen Abortus im 5. Schwangerschaftsmonat durch, wahrscheinlich einen artificiellen und starb an nachfolgender Sepsis.

Die anatomische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine Atrophie der Vorderhörner der grauen Substanz in den unteren Rückenmarksteilen und Professor Kretz stellte die Diagnose auf ausgeheilte spinale Kinderlähmung, obwohl die anamnestische Angabe vorgelegen war, dass ein Fallenlassen des Kindes im ersten Lebensjahre die Lähmungsursache gewesen sei.

Die Femora sind normal gekrümmt, sehr mager, das rechte 34,8 cm, das linke 43,7 cm. Ihre Gelenkköpfe sind klein, insbesondere der des linken Femur. Der Schenkelhals steht ziemlich steil, namentlich der linke, welcher auffallend dünn ist. Rechts sind die Trochanteren ziemlich gut entwickelt, links ist der Tro-

chanter maior sehr klein und niedrig, der kleine Trochanter nur als niedrige Leiste angedeutet.

Das Becken ist klein und hochgradig platt im Eingange, dessen Conjugata nur 8 cm misst, während die Tranversa maior 13,2 cm beträgt. Diese ungewöhnliche Abplattung ist aber nicht durch ein Vortreten des Sacrum, auch nicht durch eine entsprechende Kürze oder vermehrte Krümmung der Pars iliaca hervorgerufen, sondern durch starke Längenkrümmung der Hüftbeine und hochgradige Abflachung der vorderen Beckenwand, was durch ein sehr langes Mass der Tranversa anterior (12 cm) zum Ausdruck kommt. Die Aeste des Scham- und des Sitzbeines bilden an der vorderen Beckenwand ganz dünne Spangen und auch der absteigende Sitzbeinast und sein Tuber sind sehr kurz und mager, wodurch die Höhe des kleinen Beckens sehr reduziert erscheint. Nur die spinae ischii sind sehr kräftig entwickelt. Der Schambogen bildet einen Winkel von 108°.

Das linke Darmbein steht in seinem Tellerteile etwas steiler als das rechte, der vordere Winkel der S-krümmung ist beiderseits gut ausgeprägt, der hintere fehlt links völlig, rechts ist er angedeutet. Der Sakralzapfen ist beiderseits klein und trägt vorne Ligamentfurchen.

Die Körper der drei Hüftbeinteile sind klein, die Pfannen sehen nach vorne, sind auffallend klein, die linke ist sehr seicht. Auf beiden Hüftbeinen ist sowohl die Längenkrümmung als auch die Krümmung der Terminallinie eine sehr starke.

Die Streckenmaße beider Hüftknochen sind gleichmässig klein, dabei ist die pars iliaca auf beiden Seiten gleichmässig und nicht auffallend gekrümmt, die pars pubica bildet jederseits einen nur ganz schwachen Bogen:

Das Sacrum ist fünfwirbelig, steht links etwas tiefer als rechts. Seine Spitze weicht etwas nach rechts hin ab. Das Promontorium steht 1 cm über der Terminalebene.

Die Symphysis pubis ist niedrig und bildet eine zackige schräg stehende Linie, in welcher die sehr breiten und dünnen medialen Schambeinstücke gezähnt in einander greifen, scheinbar entsprechend einer Ossifikation der Knorpel ohne Synostosierung.

Die Neigung des Sacrum zu den Seitenbeckenknochen ist eine geringe, links stärker als rechts, die Neigung der Terminalebene hingegen ist rechts stark, links schwach.

Dieses auch für die Beurteilung des Einflusses von Belastung und Muskelfunktion auf die Ausgestaltung der normalen Beckenform interessante Präparat zeigt also, dass eine hochgradige „Querspannung", welche die des normalen Beckens beträchtlich übertrifft und die des Rhachitisbeckens erreicht, ebenso zustande kommen kann, wenn Belastung und Muskelfunktion keine oder nur eine minimale Rolle gespielt hatten. Aus dem Zustande einer physiologischen „Längsspannung" des kindlichen Alters — wenn hier eine solche überhaupt jemals entstanden war — ist dieses Becken in seinem abnormen Wachstum auch ohne Einwirkung des Belastungsfaktors zur „Querspannung" des Pubertätsalters gelangt. Ja letztere ist sogar eine stärkere als am normalen Becken geworden. Die „Querspannung" ist eben dadurch noch vermehrt, dass die vordere Beckenwand eine Abplattung erfahren hat, die auf das Fehlen jeglichen Muskelzuges zurückgeführt werden muss.

Wenn wir zum Schluss nochmals die wesentlichen Veränderungen betrachten, die sich uns sowohl an dem von Breus-Kolisko beschriebenen als auch an dem von mir geschilderten Becken darboten, und wenn wir noch die Folgen in Erwägung ziehen, die ein derartig deformiertes Becken für eine schwangere Frau bei dem Geburtsakt haben kann, so können wir Litzmann unmöglich zustimmen, wenn er behauptet, man dürfe dem Zug und Druck der am Becken haftenden Muskeln nur geringe Bedeutung zumessen, wenn er sagt, die Wirkung der Rumpflast komme fast ganz allein

für die Formbestimmung des Beckens in Frage; vielmehr müssen wir gestehen, dass das Fehlen des Muskelzuges und Muskeldruckes von sehr schweren Deformierungen des Beckens begleitet ist, was besonders bei eventueller Gravidität sehr zu berücksichtigen ist.

Zum Schlusse sei es mir gestattet Herrn Professor Geheim. Hofrat Dr. Hofmeier für die Ueberweisung der Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ich, Josef Fries, wurde zu Tauberrettersheim in Unterfranken, Königr. Bayern, am 5. Juni 1888 geboren. Von Mai 1895 bis August 1899 besuchte ich daselbst die Volksschule, um dann im September des letztgenannten Jahres die erste Klasse des Neuen Gymnasiums zu Würzburg aufzusuchen. Im Juli 1908 erhielt ich das Reifezeugnis für den Besuch der Universität. Meine zehn medizinischen Universitätssemester legte ich alle an der Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg zurück. Im Sommer-Semester 1911 bestand ich die ärztliche Vorprüfung.